

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1927

THÈSE 400 N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

HENRI MORCHAIN

Ancien Externe des Hôpitaux

Né à Tarbes (Hautes-Pyrénées), le 18 Mai 1903

TROUBLES GASTRIQUES POST-PLEURÉTIQUES

Président : M. CARNOT, Professeur

PARIS

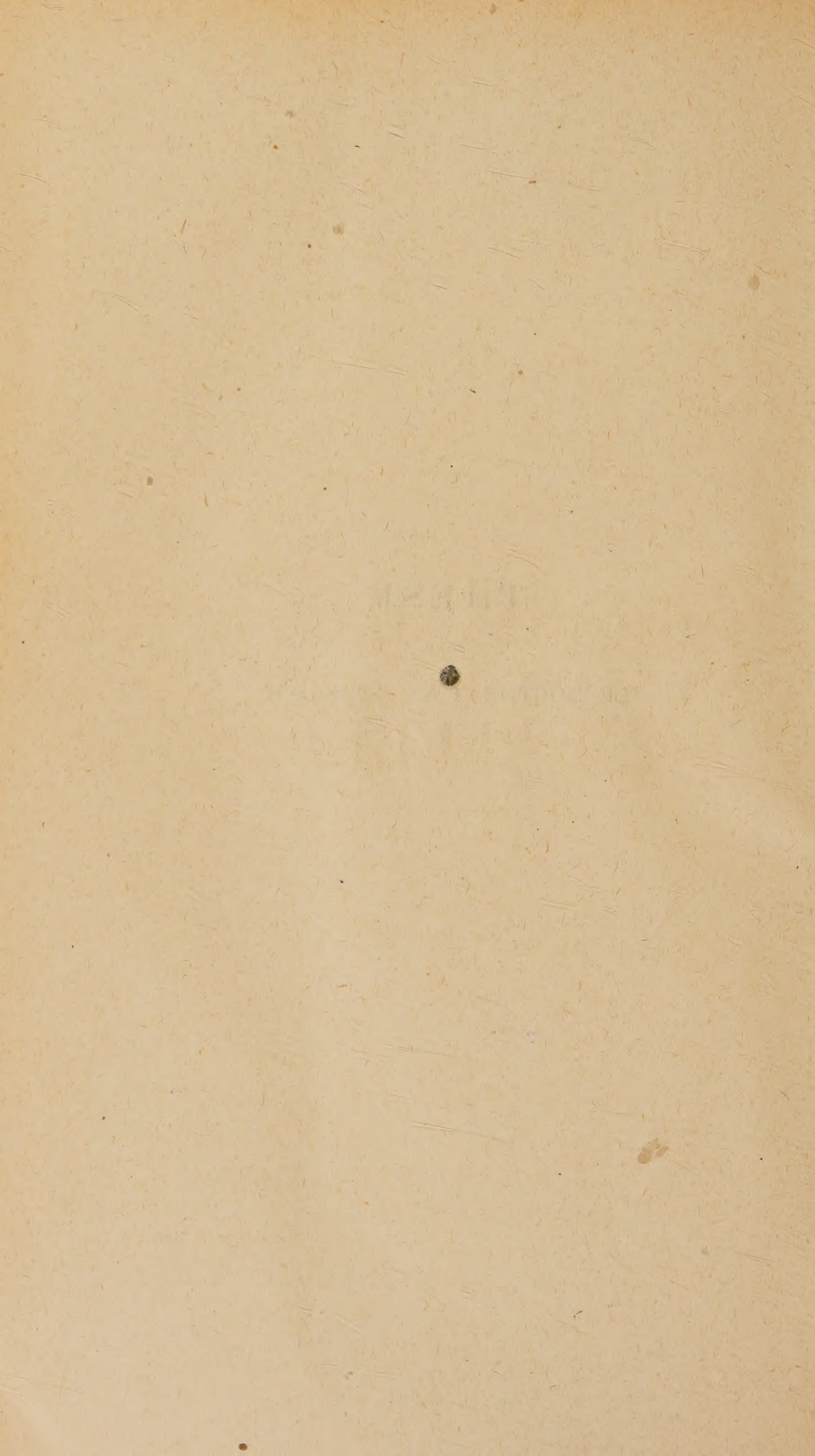
AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1927

THESE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

1 Mor.



ANNÉE 1927

THESE

N° _____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

HENRI MORCHAIN

Ancien Externe des Hôpitaux

Né à Tarbes (Hautes-Pyrénées), le 18 Mai 1903

TROUBLES GASTRIQUES POST-PLEURÉTIQUES

Président : M. CARNOT, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1927

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNÉO.
Physiologie.	ROGER.
Physique médicale.	STROHL.
Chimie organique et chimie générale.	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale.	SICARD.
Pathologie chirurgicale.	LECÈNE.
Anatomie pathologique.	ROUSSY.
Histologie.	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	CARNOT.
Hygiène.	Léon BERNARD.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée.	RATHERY.
	GILBERT.
Clinique médicale.	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
	MARFAN.
	NOBÉCOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants.	JEANSELME.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	TEISSIER.
Clinique des maladies du système nerveux.	DELBET.
Clinique des maladies infectieuses.	HARTMANN.
	LEJARS.
Clinique chirurgicale.	GOSSET.
	TERRIEN.
Clinique ophtalmologique.	LEGUEU.
Clinique urologique.	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements.	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBRÉDANNE
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Professeur sans chaire.	ROUVIERE.
	BRANCA.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale.	HOVELACQUE.	Anatomie.
AUBERTIN	Pathologie médicale.	JOYEUX	Parasitologie.
BASSET.	Pathologie chirurgi- cale.	LABBÉ (Henri).	Chimie biologique.
BAUDOUIN.	Pathologie médicale.	LARDENNOIS.	Pathologie chirurgi- cale.
BINET	Physiologie.	LEMAITRE.	Oto-rhino-laryngolo- gie.
BLANCHETIÈRE.	Chimie biologique.	LÉVY-SOLAL.	Obstétrique.
BRULÉ.	Pathologie médicale.	LHERMITTE.	Pathologie mentale.
CADENAT	Pathologie chirurgi- cale.	LIAN.	Pathologie médicale.
CHAMPY.	Histologie.	MATHIEU.	Pathologie chirurgi- cale.
CHIRAY.	Pathologie médicale.	METZGER.	Obstétrique.
CLERC.	Pathologie médicale.	MONDOR.	Pathologie chirurgi- cale.
DEBRÉ.	Hygiène.	MOURE.	Pathologie chirurgi- cale.
I. de JONG.	Anatomie pathologi- que.	MULON.	Histologie.
DUVOIR	Médecine légale.	PHILIBERT.	Bactériologie.
ÉCALLE	Obstétrique.	RICHET Fils.	Physiologie.
FIESSINGER.	Pathologie médicale.	VAUDESCAL.	Obstétrique.
FOIX.	Pathologie médicale.	VERNE.	Histologie.
GARNIER.	Pathologie expéri- mentale.	VELTER.	Ophthalmologie.
HARVIER.	Pathologie médicale.		
HEITZ-BOYER.	Urologie.		

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
GOUGEROT.	Pathologie médicale.	RETTERER.	Histologie.
GUÉNIOT.	Obstétrique.	TANON.	Pathologie médicale.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM	
ALGLAVE	Clinique chirurgicale.	LÉRI.	Clinique médicale.
AUVRAY	Clinique chirurgicale.	LÉPER.	Clinique médicale.
CHEVASSU. . . .	Clinique chirurgicale.	MOCQUOT. . . .	Clinique chirurgicale
AINEL-LAVASTINE. .	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
LE LORIER. . . .	Clinique obstétricale.	RIBIERRE	Clinique médicale.
EREBoullet. . . .	Clinique médicale infantile.	SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
		VILLARET.	Clinique médicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé. . . .	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE PATERNEL

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Dont la vie toute de dévouement
et de loyauté sera mon exem-
ple.*

A LA MÉMOIRE DE MA GRAND-MÈRE MATERNELLE

A MES PARENTS

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A TOUS CEUX QUE J'AIME

A MONSIEUR LE PROFESSEUR P. CARNOT

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Pour le grand honneur qu'il nous
a fait en acceptant la présidence
de cette thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR FÉLIX RAMOND

MÉDECIN DES HOPITAUX

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qui nous confia le sujet de ce travail
et nous accueillit toujours
avec tant de bienveillance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR FLURIN

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Hommage de profonde gratitude.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Internat de Caen

MONSIEUR LE DOCTEUR GUIBÉ

MONSIEUR LE DOCTEUR OSMONT

MONSIEUR LE DOCTEUR LECORNU

Externat de Paris

MONSIEUR LE PROFESSEUR TERRIEN

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CLERC

Introduction

En janvier 1927 entrant dans le service de notre maître, M. le Docteur Félix Ramond, un malade présentant une symptomatologie gastrique dont les examens répétés n'avaient jusqu'alors pas permis d'établir l'étiologie. Nous remarquons cependant que ces troubles avaient suivi d'assez près l'évolution d'une pleurésie purulente et ce fait nous remit en mémoire les divers cas de malades traités dans ce même service et chez lesquels une atteinte pleurale avait également précédé l'apparition des signes d'ordre digestif.

Estimant qu'il pouvait exister là une relation de cause à effet, nous avons été amené à rechercher par quels mécanismes une affection quelconque de la plèvre peut avoir sa répercussion sur le système nerveux et musculaire de l'estomac et nous sommes arrivé à des conclusions de nature à éclairer certains points de pathologie gastrique demeurés jusqu'ici obscurs.

C'est pourquoi, sur les conseils et avec l'aide puissante de notre maître, Monsieur le Docteur Ramond, nous avons cru pouvoir faire de nos investigations le sujet de notre thèse.

Le plan de celle-ci sera le suivant : nous exposerons tout d'abord les observations qui furent le point de départ de nos recherches. Nous discuterons les divers mécanismes qui peuvent être invoqués pour expliquer cette synergie pleuro-digestive. Et enfin, nous examinerons s'il n'y a pas lieu de tirer de l'étude de ces mécanismes mêmes des déductions thérapeutiques.

Observations

OBSERVATION I (*Inédite*)

M. H..., 42 ans, ouvrier d'usine.

Le 15 janvier 1927, entre à l'hôpital Saint-Antoine, salle Lorain, un malade se plaignant de douleurs à l'épigastre et dont le passé gastrique est chargé.

Les premiers troubles remontent à 1917 et sont apparus deux mois après une pleurésie purulente consécutive à une perforation du poumon gauche par éclat d'obus. Ils consistent tout au début en un état nauséux avec violentes douleurs épigastriques exagérées par les repas et en une diarrhée très abondante, non sanglante. Ils persistent ainsi pendant environ cinq semaines, puis s'atténuent sans cependant disparaître complètement.

En 1919, ils s'accroissent à nouveau et ne cèdent pas au traitement médicamenteux institué. (Bismuth, kaolin).

En 1921, le malade est examiné à la Salpêtrière. On rapporte ces troubles à une appendicite chronique, mais l'appendicectomie n'apporte aucune amélioration.

En 1922, on pense à un ulcus du duodénum. Le Professeur Gosset pratique une gastro-entérostomie, mais

ne constate pas sur la muqueuse d'autres altérations qu'une hyperémie marquée. Cette deuxième intervention n'atténue d'ailleurs aucunement les douleurs.

On se croit alors en présence d'un spasme du pylore et vingt-cinq jours plus tard on pratique la pylorectomie. Deux semaines après le malade est transporté dans le service du docteur F. Ramond.

A ce moment les douleurs présentent une acuité extrême. Elles sont légèrement atténuées par les repas mais atteignent de nouveau leur maximum de deux à trois heures après. Il n'y a pas d'autres signes que la douleur, à laquelle on essaie en vain de remédier par des applications de glace sur le ventre:

L'amaigrissement et la douleur persistant on se décide à une quatrième intervention. Le 18 mars 1922, on énerve l'estomac. Il n'y a pas d'amélioration immédiate. Cependant, sous l'influence de calmants, la douleur s'atténue progressivement jusqu'en 1925. Depuis cette date les douleurs ont repris plus violentes et n'ont fait que s'accroître au cours de ces derniers mois.

Au 15 janvier 1927 l'état général est peu satisfaisant. L'amaigrissement atteint vingt kilogrammes depuis le début de l'affection.

L'appétit est intégralement conservé. Aucun aliment ne provoque de dégoût, mais le lait n'est plus supporté. La douleur reste le symptôme dominant.

Son horaire est le suivant :

Vers trois heures du matin, le malade est réveillé par une douleur épigastrique violente, transfixiante, qui s'ac-

compagne de ballonnement abdominal et de borborygmes et qui persiste jusqu'à sept heures. A ce moment, elle est considérablement atténuée par le petit déjeuner. Mais elle réapparaît une heure ou une heure et demie plus tard et atteint son maximum vers le milieu de la matinée.

Le repas de onze heures amène une nouvelle rémission de la douleur ou plutôt transforme celle-ci en une sensation de pesanteur diffuse. La rémission n'est d'ailleurs que passagère; les phénomènes douloureux reprennent vers midi et demie et repassent par un maximum entre deux et trois heures de l'après-midi. Ils consistent souvent dans une sensation d'arrachement épigastrique avec parfois irradiation dans les flancs et pesanteur dans la région dorso-lombaire.

A trois heures le malade prend quelques aliments et, jusqu'à sept heures, la douleur reste relativement peu accentuée. Elle disparaît presque même avec le repas du soir. Cependant tout effort la réveille et l'exacerbe. Les alcalins n'ont sur son intensité et sur son rythme aucune influence.

Il n'y a pas de vomissements sanglants. Par contre, quelquefois, le matin, surviennent des renvois bilieux suivis de régurgitations de bile pure. Par ailleurs le malade se plaint d'une constipation opiniâtre. Toutefois les selles gardent leurs caractères normaux. Tout au plus sont-elles parfois glaireuses.

Pas d'état saburral des voies digestives.

A l'examen :

Amaigrissement général très marqué.

Rien d'anormal à l'inspection de l'épigastre. Rien à la palpation.

Foie plutôt petit.

Poumon droit normal.

Poumon gauche : abolition du murmure vésiculaire dans le tiers inférieur.

Cœur difficile à entendre.

T. A. au Vaquez : 10,5; 5,5.

Pouls : 58.

Réflexes achilléens, rotuliens et pupillaires normaux.

Au 25 janvier, l'examen radioscopique montre :

1° Gros décalage diaphragmatique gauche. Le diaphragme étant happé en haut et à gauche par une symphyse diaphragmatique. Poche d'aérocolie splénique. Stagnation de la baryte dans la partie sous-jacente.

2° Estomac présentant l'image classique de la gastro-entérostomie et de la pylorectomie.

Chimisme :

Tubage à jeun : rien.

Après repas : 25 cc. de liquide jaune.

H 0;

AT 0,36;

F 0;

C 0,36.

Uffelmann négatif.

Réaction de Wassermann négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Depuis cette date le malade est suivi dans le service. Les signes demeurent longtemps identiques.

Renvois bilieux périodiques, mais à intervalles espacés, accompagnés de pyrosis.

Eructations continuelles.

Constipation opiniâtre; selles de coloration jaunâtre.

La courbe du poids ne se relève pas.

Les choses en restent là pendant un mois, lorsque le 20 février l'attention est à nouveau attirée vers l'appareil respiratoire par une petite élévation de la température, une dyspnée légère, de la toux. L'examen révèle la présence d'un épanchement séro-fibrineux du côté droit avec retentissement sur la cavité gauche et, fait capital, au même moment les douleurs gastriques subissent une violente recrudescence rendant infructueuse toute tentative d'alimentation.

Le 24 mai dernier, le malade sort sur sa demande et depuis est perdu de vue.

OBSERVATION II (NARBONNE)

X..., 56 ans, officier.

Histoire de la maladie. A 47 ans, contracte une pleurésie séro-fibrineuse gauche. Celle-ci, ponctionnée, comporte des suites très favorables au point de vue pulmonaire. Mais consécutivement apparaissent des troubles digestifs. Ce sont une sensation de plénitude immédiatement après le repas, une lenteur apparente de la di-

gestion, quelques renvois qui soulagent momentanément le malade.

Par la suite les troubles persistent, les renvois deviennent de plus en plus rares, puis disparaissent complètement. En même temps, quatre ou cinq ans après, apparition de douleurs angineuses de poitrine, à l'effort, survenant surtout après le repas. Le malade est obligé de dégrafer sa ceinture et de rester immobile au moins une heure; le moindre effort après le repas déclenche une douleur précordiale de constriction avec irradiations brachiales ou cervicales. Au bout de deux heures après le repas, il peut faire quelques efforts, mais modérés, sous peine de voir réapparaître les phénomènes d'angor. Il est évacué du front et examiné à ce moment-là.

La tension artérielle est normale. Il n'y a pas d'albumine dans les urines. Sous l'écran l'aorte est obscure; elle est de dimensions normales à l'examen physique.

La réaction de Wassermann est négative. Néanmoins, le traitement spécifique par le néosalvarsan est tenté, sans aucun résultat. La médication anti-angineuse (nitrites, iodures) demeure également inefficace.

A ce moment (1917), le malade attire l'attention sur son estomac : on note les mêmes signes que précédemment.

L'examen radioscopique montre un estomac surdistendu par une poche à air volumineuse qui refoule le diaphragme gauche et vient faire saillie derrière le cœur (examen oblique gauche). La partie inférieure de l'estomac est rapetissée au détriment de la partie supérieure surdilatée.

Le chimisme gastrique est normal.

Un traitement dyspeptique ne donne aucun résultat. Mais le malade fait remarquer qu'à la suite de chacun des tubages pratiqués en vue de l'examen du suc gastrique, il a passé 36 à 48 heures en très bon état, sans aucune douleur quoique marchant normalement.

On pratique dès lors un tubage-lavage toutes les 48 heures. L'amélioration persiste.

Le malade apprend à se tuber avec le tube d'Einhorn. Les résultats sont bons.

L'examen radioscopique a prouvé que la poche gastrique se vidait parfaitement par le tubage.

Exposé critique

Ainsi, succédant à un épanchement pleural, nous voyons se constituer deux symptomatologies gastriques nettement individualisées. Ici, un malade qui souffre et chez lequel la douleur avec ses caractères bien définis domine toute la scène clinique. Là, un tableau d'aérophagie, affection de diagnostic délicat si la radioscopie n'affirmait l'existence d'une poche à air dilatée.

Or, c'est précisément cette diversité qui, à notre avis, constitue tout l'intérêt des faits observés. Nous sommes en présence de deux syndromes pour ainsi dire à l'état pur. Nous entrevoyons par là même, dès maintenant, la possibilité d'isoler deux mécanismes pathogéniques.

Est-il besoin que nous défendions l'opinion par laquelle nous admettons une relation de cause à effet entre l'atteinte de la plèvre et l'apparition des troubles gastriques?

Nous ne pouvons croire qu'entre les pleurésies et les symptômes digestifs ultérieurs, il n'y ait eu que simple coïncidence. Nous connaissons par ailleurs l'étroite dépendance qui lie les uns aux autres les différents viscères.

« Il n'y a pas dans le corps humain, écrit Martinet, un seul organe qui ne puisse être l'origine de symptômes gas-

triques. Les nausées, les troubles dyspeptiques, les vomissements de la grossesse, de l'urémie, des tumeurs cérébrales, constituent des exemples familiers de cet aphorisme clinique. En fait, le cœur et l'estomac, et avec une égale fréquence et à un degré égal, peuvent être perturbés par des causes organiques éloignées et légères. »

C'est la même idée que développe notre maître M. le docteur Ramond dans son ouvrage sur *Les maladies de l'estomac et du duodénum*.

« Les dyspepsies secondaires constituent peut-être la moitié de la pathologie gastrique et en présence d'un malade qui souffre de troubles digestifs, même d'apparence très caractérisée, le devoir du médecin est de rechercher systématiquement s'il ne s'agit pas d'une dyspepsie secondaire et c'est le cas de rapporter ici la phrase imagée mais juste de Moynihan : « L'estomac est en pleine sympathie avec les autres organes et beaucoup de viscères racontent en langage gastrique, leur propre histoire morbide. »

Mais, à ces présomptions d'ordre clinique, l'anatomie et la physiologie nous semblent apporter des preuves décisives; aussi les mettrons-nous à la base de notre argumentation. C'est elles qui nous permettront d'interpréter nos observations et d'élucider la pathogénie des phénomènes observés.

Essai pathogénique

A. — Affections de la plèvre et aérophagie

Poche musculieuse à contenu non seulement liquide mais gazeux, l'estomac appartient dans sa plus grande partie à la loge sous-phrénique gauche. Les ligaments que lui forme le péritoïne et sur la description desquels il ne nous est pas utile d'insister, constituent certes d'importants moyens de fixité. Ils seraient faibles cependant s'il ne leur était adjoint, d'une part, la poussée qu'exerce, vers le haut, la masse intestinale, d'autre part, la tonicité du muscle diaphragme qui, à l'état normal, s'oppose à la fois à l'ascension de l'organe et à la distension, par les gaz, de sa partie supérieure ou grosse tubérosité. Anatomiquement, en effet, celle-ci est en connexion intime avec la foliole diaphragmatique gauche. Elle lui est en contact au niveau du quatrième espace intercostal en avant, de la huitième côte ou du huitième espace en arrière, sur une ligne horizontale passant par le corps de la huitième vertèbre dorsale. C'est cette région qui correspond à la zone thoracique sonore décrite par Traube.

Que pour une raison quelconque l'équilibre soit rompu

entre les deux forces antagonistes précitées, que, dans le cas particulier qui nous occupe, le diaphragme cesse de remplir son rôle d'obstacle et nous verrons se déclancher les divers symptômes caractérisant l'affection à laquelle notre maître, le docteur Félix Ramond, a donné le nom d'aérophagie bloquée.

Cette insuffisance diaphragmatique peut être réalisée par la névrite phrénique. Mais elle peut reconnaître encore une autre cause, et c'est à celle-ci que nous devons nous attacher maintenant. Nous voulons parler de la sclérose diaphragmatique post-pleurétique.

En 1911, dans sa thèse sur le muscle diaphragme, Paillard attire l'attention sur ce fait, que la pleurésie diaphragmatique existe non seulement en tant qu'affection localisée, mais qu'encore elle complique, dans 90 p. 100 des cas, les épanchements de la grande cavité pleurale. Il montre, en outre, que la diaphragmatite qui en résulte, si elle peut, dans la plupart des cas, se résoudre intégralement, laisse cependant parfois comme séquelle une sclérose musculaire plus ou moins accusée.

Après Paillard, et plus tard Narboni, M. Ramond lui-même reprend la question et établit que l'ascension de la grosse tubérosité, à laquelle ne s'oppose plus que faiblement le tissu diaphragmatique fibreux, accentue les coutures normales de l'œsophage et la longueur de la valvule de Brami, réalisant ainsi les meilleures conditions de l'aérophagie bloquée.

Après ingestion de baryte, l'examen radioscopique donne alors une image caractéristique : la coupole diaphragmatique gauche normalement plus basse que la droite,

atteint, dépasse même le niveau de celle-ci et vient se mouler sur la poche à air gastrique distendue.

C'est précisément ce qu'on a pu constater à l'écran dans l'un des cas rapportés plus haut.

Par ailleurs il est un fait physiologique sur lequel insiste à juste titre M. le docteur Ramond, à savoir que les mouvements mêmes du diaphragme ne sont pas sans exercer une action importante sur la motricité et la tonicité de l'estomac et que si, pour une raison quelconque, ces mouvements perdent de leur amplitude, il en résulte, du côté gastrique, un certain degré d'atonie qui intervient alors comme facteur adjuvant dans la production de l'aérophagie.

Pleurésie diaphragmatique concomitante à une pleurésie de la grande cavité, diaphragmatite et sclérose musculaire, distension d'une poche à air privée de ses moyens normaux de contention et de plus devenue hypotonique, telle est donc la succession très nette et très simple des faits, succession qui, à elle seule, suffit, nous semble-t-il, à expliquer le mécanisme par lequel se produit, dans notre seconde observation, le syndrome d'aérophagie bloquée.

B. — Affections de la plèvre et douleurs gastriques

Plus délicate est l'interprétation des faits recueillis dans notre première observation. Ici, en effet, le facteur mécanique ne permet plus d'expliquer à lui seul les troubles observés.

La radioscopie signale bien que le diaphragme est attiré vers le haut par une symphyse post-pleurétique, mais elle ne montre pas de poche gastrique sous-jacente dilatée. D'ailleurs la symptomatologie est totalement différente et ce sont les douleurs qui dominent la scène clinique. Celles-ci pouvaient faire songer évidemment à la possibilité d'un ulcus duodénal. On pouvait encore, après l'échec d'une première intervention, les rapporter à un spasme pylorique. Nous avons vu qu'une seconde opération, pratiquée dans ce sens, n'a pas eu plus de succès que la précédente. Il faut donc invoquer un autre élément qu'une lésion viscérale, gastrique ou duodénale.

Pour nous, il nous a paru plausible d'établir un rapprochement entre ces douleurs monosymptomatiques et celles qui occupent une si grande place dans les crises gastriques du tabès. C'est ainsi que nous avons orienté nos recherches vers le système nerveux.

Les travaux de Muller et de Neumann, et tout récemment la thèse de Walther, sur le plexus solaire, semblent prouver de façon définitive que l'innervation sensitive de l'estomac est sous la dépendance presque exclusive du sympathique.

Or, les filets gastriques du sympathique suivis de l'estomac vers la moelle, cheminent dans le plexus solaire, le ganglion semi-lunaire, le grand splanchnique, puis, de là, par les rami-communicantes, gagnent les racines postérieures des VI, VII, VIII et IX paires rachidiennes. Ces données anatomiques furent le point de départ des différentes techniques d'énervation gastrique préconisée dans les crises tabétiques.

Dans le cas qui fait l'objet de ce travail, nous croyons que ces notions sont capables de faciliter notre compréhension des faits.

Qu'en un point quelconque de son long trajet une lésion irritative vienne exciter la voie sensitive, et l'on verra survenir des sensations douloureuses qui, d'après la physiologie bien connue, seront rapportées à son extrémité périphérique, autrement dit ici, à l'estomac.

L'épine irritative ne nous semble pas, dans le cas présent, siéger sur la muqueuse gastrique. Lors de la première intervention par lui pratiquée, M. le Professeur Gosset n'a pas remarqué d'autre altération muqueuse qu'une hyperémie assez prononcée. Nous n'avons pas non plus découvert de lésion au niveau même du plexus caeliaque.

C'est donc plus haut qu'il nous faut chercher, et nous arrivons, dès lors, à cette longue portion de la voie sensitive que constitue le splanchnique. Celui-ci, parti du ganglion semi-lunaire, traverse le diaphragme entre les piliers interne et externe de ce muscle et gagne les ganglions thoraciques, remontant obliquement en haut et en arrière au-devant de la chaîne sympathique, sur les faces latérales des corps vertébraux. Fait particulièrement intéressant, ce nerf est en connexion intime avec la plèvre pariétale qui le recouvre et à laquelle il adhère même.

Or, les faits rapportés dans notre observation actuelle semblent bien montrer que c'est sur lui que porte l'excitation.

Notre malade présente en effet dans ses antécédents une pleurésie purulente; bien plus, la radioscopie décèle que

cette pleurésie a laissé comme séquelles de fortes adhérences. Par ailleurs les troubles gastriques sont d'apparition nettement ultérieure à l'atteinte pleurale et leur exacerbation à la suite d'une pleurésie nouvelle constitue vraiment un merveilleux argument à l'appui de l'opinion que nous défendons ici.

N'est-ce pas le lieu de rappeler la causalgie parfois intense consécutive à une fracture et qui résulte de l'englobement d'un nerf par le tissu de néoformation ? Ne peut-on pas assimiler la gangue fibreuse pleurale au cal osseux exubérant ? L'hypothèse paraît des plus admissibles.

D'autre part, on ne peut manquer de remarquer la grande analogie qui existe entre les faits que nous rapportons et les douleurs gastriques de radiculite signalées par Bouchere! et Lamy et dont l'étude a été reprise par MM. Félix Ramond et Jacquelin.

Gardons-nous pourtant de pousser trop loin cette analogie, car, dans le cas qui nous occupe ce n'est pas de radiculite qu'il s'agit, puisque, aussi bien cliniquement que radioscopiquement, la colonne vertébrale n'est le siège d'aucune lésion.

Le seul élément qui puisse établir une liaison entre les deux syndromes est l'irritation nerveuse commune, mais cette irritation porte chez notre malade sur le tronc lui-même et non sur ses racines d'émergence.

On objectera peut-être à notre interprétation pathogénique que l'énervation gastrique pratiquée chez le malade et qui n'a porté que sur le pneumogastrique a amené pendant trois ans une amélioration très sensible qu'on

n'avait pu obtenir par les divers procédés thérapeutiques employés jusqu'alors.

Mais notre intention n'est pas de démontrer que le splanchnique seul a joué un rôle dans ces douleurs gastriques.

Le pneumogastrique, nous le savons depuis les travaux de Walther, participe aussi à l'innervation sensitive du corps de l'estomac, et nous connaissons par ailleurs ses rapports avec l'œsophage et le cul-de-sac pleural inter-aortico-œsophagien. Lui aussi, en raison de ses rapports, a pu être excité, ce qui explique que la section de ses rameaux sensitifs ait amené une amélioration des symptômes.

Il n'en reste pas moins vrai que cette sédation n'a été que passagère et c'est alors que le splanchnique a repris sa place prépondérante.

Quoi qu'il en soit, il nous paraît impossible de ne pas faire de la symphyse pleurale et par là même, de la pleurésie, le facteur étiologique initial.

Etude clinique

De l'étude pathogénique qui précède, nous croyons pouvoir déduire que les pleurésies, aussi bien séro-fibrineuses que purulentes, mais vraisemblablement celles-ci avec une plus grande fréquence, peuvent être à l'origine de certains troubles gastriques.

Il n'est peut-être pas inutile, en rappelant ceux-ci de retracer une rapide description des deux syndromes sous lesquels nous les avons vus se grouper.

A. — Aérophagie bloquée

Le caractère marquant de cette variété d'aérophagie est l'absence à peu près complète de régurgitations gazeuses. Par contre la poche à air volumineuse, agissant à la façon d'une véritable tumeur, donne lieu à divers signes fonctionnels de compression : la dyspnée, les palpitations, voire les crises angineuses, témoignant du refoulement diaphragmatique et de la gêne apportée au travail du cœur, sont parfois telles qu'elles peuvent laisser longtemps le diagnostic hésitant.

Du côté gastrique proprement dit, c'est surtout d'une

sensation pénible de ballonnement que se plaint le malade. Mais il faut bien savoir que, même avec une aéro-phagie considérable, l'attention peut ne pas être attirée vers l'estomac.

C'est alors que la radioscopie est appelée à rendre les plus grands services.

A l'écran, l'image est caractéristique : sous le diaphragme et le refoulant, on voit une poche gazeuse volumineuse, constituée au dépens de la grosse tubérosité gastrique, parfois du corps gastrique lui-même qui apparaît par contre rapetissé. En examen oblique gauche cette poche vient faire saillie derrière le cœur.

Au bout de quelques heures la poche s'effondre par passage de son contenu gazeux dans l'intestin. Alors, à l'aérogastrie succède l'aérocolie, surtout marquée au niveau de l'angle splénique.

Ce que nous avons observé correspond d'ailleurs fort exactement à cette description.

B. — Syndrome douloureux

Dans l'autre observation que nous avons relatée, il s'agit de douleurs monosymptomatiques.

Ce syndrome apparaît comme une véritable crise nerveuse, à laquelle participent la sensibilité, la motilité et la sécrétion de l'estomac, dont le centre périphérique est en grande partie le plexus solaire. Ces douleurs sont presque d'emblée atroces ou acquièrent rapidement une acuité extrême. Elles surviennent avec un horaire relative-

ment fixe d'une heure et demie à deux heures après les repas. Elles siègent à l'épigastre, mais leurs irradiations sont multiples et se manifestent le plus souvent dans les lombes à la base du thorax, dans la région interscapulaire et parfois dans l'hémithorax droit. Elles sont exacerbées par l'effort. Enfin, elles ne sont pas calmées par les alcalins mais atténuées uniquement par la prise d'aliments.

L'examen objectif ne les localise pas, mais l'étude de la sensibilité montre à la région épigastrique une zone d'hypoesthésie à la piqure et à la chaleur. Il y a là, par conséquent, un phénomène rappelant l'anesthésie douloureuse classique.

Nous n'avons pas, bien entendu, l'intention de résumer en ces deux cas tous les troubles gastriques qui peuvent s'observer à la suite d'une affection pleurale. On sait combien les réactions morbides sont différentes suivant les individus. Plus que toute autre la symptomatologie digestive est variable et telle affection dont souffriront deux malades pourra différer totalement dans son aspect clinique.

Il est bien probable aussi, que, souvent, les deux mécanismes que nous avons étudiés s'imbriquent plus ou moins.

On conçoit dès lors la difficulté qu'il peut y avoir à établir, parmi les divers symptômes, une discrimination entre ce qui revient à chacun des deux facteurs.

Nous espérons que notre étude aura apporté sur la question un peu de clarté et qu'elle aidera à rapporter à

leur véritable cause des cas d'apparence parfois très complexe.

La question mérite d'autant plus d'attention qu'en semblable occurrence la plupart des procédés thérapeutiques courants sont voués à l'échec et que seul, un traitement basé sur la pathogénie a chance d'aboutir à un résultat favorable.

Essais thérapeutiques

A. — En ce qui concerne le traitement de l'aérophagie bloquée, nous ne pouvons mieux faire que nous ranger entièrement à l'avis éclairé de notre maître.

Comme traitement symptomatique on pourra recourir au tubage, rendu très simple grâce à l'appareil du docteur Ramond ; on pourra également préconiser les massages et la gymnastique abdominale.

Mais, avant tout, on s'attachera à réveiller la contractilité du diaphragme et dans ce but l'électrothérapie de la région diaphragmatique ou l'électrisation du phrénique nous semble tout indiquée. C'est par ces procédés seuls que l'on pourra espérer obtenir des résultats durables.

B. — Plus encore que dans le cas précédent, c'est à la cause même du mal qu'il faudra s'attaquer si l'on veut pallier au syndrome douloureux.

Les interventions chirurgicales analogues à celles qu'on a préconisées contre les crises gastriques du tabès (opérations de Jaboulay, Förster, Sicard et Desmarest, Frankel, comportent de gros risques parce que nécessairement très étendues.

On pourra peut être obtenir une amélioration des symptômes par le procédé de Kœnig, qui consiste en une interruption physiologique de la voie sensitive à l'aide d'une solution de novocaïne adrénalinée, injectée dans les muscles paravertébraux entre la sixième et la dixième vertèbre dorsale.

A notre avis il y a lieu de tenter une action directe sur l'élément fibreux, facteur d'excitation et c'est là, nous semble-t-il, une indication de la radiothérapie profonde.

Conclusions

1. — Les affections pleurales, et en particulier les pleurésies purulentes, peuvent être le point de départ de troubles gastriques variés.

2. — La pleurésie diaphragmatique concomitante dans 90 p. 100 des cas, des pleurésies de la grande cavité, et à laquelle peut succéder une insuffisance diaphragmatique plus ou moins accusée, paraît expliquer à elle seule certains cas d'aérophagie bloquée.

3. — D'après le docteur Félix Ramond le tonus diaphragmatique exercerait un rôle certain sur le tonus gastrique, ce qui expliquerait nombre de cas d'atonie de l'estomac déclanchés par une atonie primaire du muscle diaphragme.

4. — L'excitation du splanchnique par une gangue de symphyse explique l'apparition du syndrome douloureux qu'on observe parfois à la suite d'épanchements pleuraux.

5. — Ces notions pathogéniques, non seulement facilitent le diagnostic étiologique des troubles gastriques

observés, mais encore permettent de mettre en œuvre une thérapeutique spéciale qui a chance de réussir là où la médication purement symptomatique a échoué.

Vu, le Doyen,

Vu, le Président,

ROGER.

CARNOT.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLETY.

Bibliographie

- LIVET L. — L'aérophagie spasmodique et son traitement. — *Bull. Acad. de Médecine*, Paris, 1922.
- MOUTIER. — *Revue Médicale Française*, nov. 1920.
- NARBONI G. — Contribution à l'étude de l'aérophagie bloquée. — Thèse de Paris, 1921.
- RAMOND F. — *Bulletin Médical*, 14 août 1920.
- RAMOND F., JACQUELIN et BORRIEN. — Société médicale des hôp. de Paris, 3 juin 1921.
- RAMOND F. et BORRIEN. — *Arch. méd. app. digestif*, mai 1921.
- RAMOND F. — L'aérophagie. L'aérophagie libre. L'aérophagie bloquée. — *Rev. prat. des mal. des pays chauds*. Paris, 1923.
- Maladies de l'estomac et du duodénum. — Masson, Paris.
- RAMOND F. et GOROSTIDI. — Communication à la Société de gastro-entérologie. — Séance du 14 mai 1927.
- PAILLARD. — Le muscle diaphragme. Etude physiologique et pathologique. Th. Paris, 1912.
- WALTHER (P.). — Etudes sur le plexus solaire. — Th. de Paris, 1924.
-

Limoges, Imprimerie Commerciale Perrette

